In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful













Chocs et collapsus

Dr S Khelil

définitions

L'état de choc est caractérisé par une souffrance cellulaire diffuse secondaire à l'inadaptation de l'irrigation tissulaire au besoin de l'organisme

-C'est un défaut d'oxygénation qui peut relever de différents mécanismes

-Défaillance circulatoire aigue qui impose un diagnostic et un traitement précoces-

définitions

Le collapsus :

Effondrement (en anglais, to collapse, s'effondrer) de la pression artérielle avec pression systolique inférieure à 80 mm Hg

définitions

Tout état de choc met en jeu le pronostic vital

physiopathologie

- Baisse de transport d’oxygène:
  - choc hypo volémique
  - choc cardiogénique
- perturbation de l’extraction periphérique en oxygène :
  - choc septique

Choc hypovolémique

Baisse du volume sanguin circulant par perte hémorragique ou liquidienne(diarrhée, vomissement, brulure…) entrainant une chute tensionnelle, une tachycardie, une diminution du retour veineux vers le cœur et une vasoconstriction périphérique

Choc hypovolémique

Deux types de choc hypo volémique:

1-Le choc hypovolémique vrai:

- choc hémorragique: hgie interne ou externe
- plasmorragie(brulure)
- déshydratation par carence ou perte(diarrhée, vmt....)
- séquestration par création d'un troisième secteur(occlusion,..)

Choc hypovolémique

Symptomatologie :

- Soif
- Téguments froids, pales, veines plates
- Polypnée due à l'acidose: hyper ventilation pour apporter plus d'oxygène aux cellules
- Chute tensionnelle
- Oligurie
- des troubles neurologique : agitation, confusion, prostration, car le cerveau est moins irrigué

Choc hypovolémique

- ➔ La vasoconstriction intense de la peau, des muscle striés et des viscères,en réponse à l'hypoxie, va entraîner des marbrures et une pâleur
- ➔ La vasoconstriction permet une autre distribution aux organes nobles

Choc hypovolémique

2-Le choc hypovolémique relatif:

– choc anaphylactique (vasoplégie)

– choc neurogénique (vasoplégie sur une section médullaire)

Le choc cardiogénique

Incapacité de la pompe cardiaque à assurer les besoins tissulaire en oxygène

Causes :

- IDM
- insuffisance cardiaque
- Embolie pulmonaire massive
- Tamponnade péricardique
- Troubles du rythme ou de la conduction



Service d'Anesthésie et des Réanimations

AP-HP - CHU Henri Mondor - Créteil



Physiopathologie : effets systémiques.

Dysfonction myocardique
Systolique Diastolique

Baisse du débit cardiaque

_PTDVG
Œdème pulmonaire

Baisse de la perfusion systémique

Hypotension

Hypoxémie

Baisse de la pression de perfusion coronaire

Mort

Vasoconstriction
Rétention liquidienne

Ischémie

Aggravation de la dysfonction

Choc cardiogénique

Causes plus rares

-Tumeurs intra cardiaque

- Dissection aortique

La volémie est normale ou augmentée : diminution de la performance d'éjection systolique du cœur (nécrose, déchéance myocardique) ou anomalie de remplissage ou choc obstructif (tamponnade, embolie pulmonaire massive)

Choc cardiogénique

Symptomatologie:

- PA effondrée imprenable
- pouls filant rapide
- membres froids marbrés
- Cyanose des extrémités
- Oligurie
- Troubles de la conscience
- Turgescence des jugulaires

Choc cardiogénique

Données paracliniques:

- PVC élevée(le cœur est incapable d'éjecter le sang qui s'accumule en amont et les veines s'engorgent)
- ECG pathologique
- Cardiomégalie à la radiographie du thorax

Choc septique

Toute infection peut se compliquer de choc (bactérie, virus, mycose,……)

Le diagnostic est clinique :

état de choc+ infection sévère

è

Choc septique

Symptomatologie :

- Fièvre
- Hypotension artèrielle extrémités chaudes
- Faciès rouge contrastant avec la vasoconstriction périphérique
- Oligurie
- Troubles neurologiques allant jusqu'au coma
- Polypnée, tachycardie reflexe

Choc septique

Donnés hémodynamique et biologiques:

- PVC basse
- Hyperleucocytose ou parfois leucopénie
- Thrombopénie isolée ou associé à une CIVD
- Hémocultures +intérêt diagnostic et thérapeutique

Choc septique

Mécanisme : complexe

La libération de toxines microbiennes dans le sang déclenche

- troubles de la microcirculation avec parfois CIVD et fibrinolyse
- baisse du débit cardiaque, augmentation des résistances pulmonaires et vasoconstriction rénale
- lésions endothéliales, activation du SNC et systéme endocrinien (bacilles gram+)

Choc septique

Il faut distinguer

- le choc chaud= vasodilatation périphérique et diminution du débit cardiaque; les extrémités sont chaudes et rouges

-le choc froid = vasoconstriction périphérique et diminution du débit cardiaque; les extrémités sont froides et marbrure

Choc anaphylactique

C’est un choc chaud vasoplégique

Vasoplégie = diminution du tonus des vaisseaux,

entraînant une diminution du volume circulant

(hypovolémie), compensé par l'augmentation de la fréquence cardiaque.

Choc anaphylactique

Après une sensibilisation initiale par un Ag donnant lieu à la création d'un Ac, la ré-introduction dans l'organisme du même Ag déclenche, en quelques minutes, un état de choc lié à une réaction immunologique.

Le début est brutal (collapsus + signes d'allergie).

C'est la manifestation la plus grave de l'hypersensibilité immédiate.

C'est un état de choc facile à diagnostiquer.

Choc anaphylactique

Étiologies

Le latex, les agents d'anesthésie (curares ...), les venins d'hyménoptères, les antalgiques, les produits de contraste iodés, les ATB, les solutés de remplissage

Choc anaphylactique

. Symptomatologie

Il se caractérise par :

– des bouffées de chaleur

– des céphalées

– une polypnée

– une angoisse extrême

– une éventuelle perte de connaissance

– une hyperthermie à 40°c ou une hypothermie à 36°c

Choc anaphylactique

Puis :

– hypoTA
– tachycardie
– troubles cutanés à type d'oedème de Quincke d'emblée, de rush cutané,d'urticaire et de prurit intense, d'oedème de la face et des paupières
– troubles respiratoires : dyspnée inspiratoire ou bradypnée expiratoire par broncho-spasmes
– +/- troubles digestifs

Choc anaphylactique

Données hémodynamique et biologique renforcent le diagnostic :

- PVC diminuée
- chute du débit cardiaque
- augmentation de l'hématocrite
- protidémie

Tableau n°1 : Caractéristiques hémodynamiques des états de choc

	PVC	PCap	IC	RVS	$DAVO_2$
Normales	0-8 mmHg	4-12 mmHg	2,8 - 4,2 $ml/mn/m^2$	800-1200 $dynes/s/cm^5$	4-6 ml d'O_2/l
Septique phase hyperkinétique	basse	basse	élévé	basses	diminuée
Septique phase hypokinétique	basse	basse ou normale	bas	basses	diminuée
Hémorragique	effondrée	basse	bas	élevées	augmentée
Cardiogénique	elevée	élevée	bas	élevées	augmentée
Anaphylactique	basse	basse	élevé	basses	augmentée

PVC = pression veineuse centrale ou auriculaire droite, PCap = pression capillaire pulmonaire, IC = Index cardiaque = Débit cardiaque / surface corporelle, RVS = Résistances vasculaires systémiques = (PAM-PVC)/IC*80, DAV02 = Différence de contenu artério-veineux en oxygène (Contenu artériel en oxygène = ($Sa0_2$*Hb*1,34)+PaO_2*0,003).

Mécanismes compensateurs

- **a) Le choc hypovolémique**

Hypovolémie vraie :Choc hémorragique

-mouvements liquidiens

- hyper-activité sympathique (vasopressine, système rénine-angiotensinealdostérone,...)

Mécanismes compensateurs

Hypovolémie relative: Choc anaphylactique

- ✓ complexe allergène-IgE
- ✓ afflux de polynucléaires basophiles sanguins et de mastocytes tissulaires
- ✓ libération de substances (histamine, ...)

Mécanismes compensateurs

b) Le choc septique

Pénétration d'un agent infectieux (***ex : endotoxine des bactéries bacilles*** gram -) :

– réactions en chaîne avec activation de compléments, de la coagulation, des kinines , des macrophages, ...

– conséquences de la réaction inflammatoire : vasodilatation artérielle , tachycardie, ..

Mécanismes compensateurs

c) Le choc décompensé

C'est l'évolution naturelle de tous les états de choc, quelque soit leur origine.

Le mécanisme cardio-vasculaire n'est plus en mesure de faire face aux besoins des tissus : conséquence initiale = hypoxie tissulaire.

Retentissement :

– respiratoire = production de lactates qui vont créer une acidose

– cutané = marbrures, pâleur (vasoconstriction intense)

– cardiaque

– hépatique

Traitement

1. Symptomatologique

Buts :

– amélioration de la perfusion tissulaire

- – corrections des désordres métaboliques

Traitement

Règles générales:

– voies veineuses : remplissage, agents vaso-actifs

- – sonde urinaire : diurèse horaire (pour évaluer l'efficacité du ttt)

Traitement

Bilan initial :

– diagnostic étiologique et du retentissement

– ECG

– Radiologie pulmonaire

– ionogramme sanguin, urée, créatinine, NFS plaquettes, crase sanguine (car il y a des troubles de la coagulation), acide lactique, groupe sanguin et RAI

– gazométrie artérielle (évaluation de l'hématose : PaO2 , PaCO , hématocrite, .../ permet d'évaluer la ventilation)

– prélèvements bactériologiques si l'on suspecte un choc septique

– bilan en fonction de l'orientation clinique = recours à l'imagerie, après la prise en charge initiale

Traitement

➔ Correction de l'hypoxémie :

~ oxygénothérapie systématique (masque facial) intubation oro-trachéale + ventilation assistée invasive ou non (pour améliorer apports d'oxygène et éviter les complications du coma)

➔ Correction de l'hypovolémie :

~ restauration du volémie efficace +++

~ remplissage initial quasi constant (solutés selon l'étiologie)

➔ Agents inotropes :

~ après correction de la volémie

~ sous monitorage

~ risque délétère si utilisation intempestive

Traitement

2. Traitement étiologique

Ttt du mécanisme initial

Choc hémorragique +++

.

– **remplissage (restitution de la volémie) : culots globulaires, PFC,**

macromolécules, cristalloïdes

– geste d'hémostase

– correction des troubles de la coagulation

Traitement

Choc anaphylactique

patient en décubitus latéral droit

suppression de l'allergène

Adrénaline+++ : IV, IM, aérosol ou sous-cutanée

remplissage vasculaire rapide par des cristalloïdes

Traitement

Choc cardiogénique

étiologique : angioplastie (infarctus du myocarde), fibrinolyse (embolie pulmonaire), ...

– correction des facteurs aggravants : troubles du rythme, hypovolémie, ...

– agents inotropes, sous contrôle hémodynamique : ***Dobutamine +/- Dopamine,***

Traitement

Choc septique

rechercher l'agent en cause et le traiter = **ATBiothérapie précoce, après prélèvement (hémocultures systématiques et prélèvement de toute porte d'entrée clinique ;** ***ex : ECBU, prélèvement pulmonaire)***

expansion volémique+++ (hypovolémie liée à la vasodilatation systémique): macromolécules (colloïdes)

maintient de la TA : sympathomimétique (tonicardiaque ; ***ex : Dobutamine,Adrénaline, Isoprénaline)***

ttt des défaillances associées : défaillance cardiaque, rénale, respiratoire,hématologique

Traitement

Cathécholamines (Noradrénaline) :

– indication : état de choc (septique ou autre)

– propriétés = stimulant cardiaque ; demi-vie courte (= pas d'arrêt, à délivrer en continu)

– surveillance : scope

– **risque : escarre**

– arrêt progressif : on regarde si le patient arrive à stabiliser seul sa TA / éviter les effets « rebond » au niveau tensionnel

Surveillance

- ✓ Clinique : marbrures, pâleur
- ✓ Cardiologique : pouls, TA moyenne > à 70 mmHg
- ✓ Rénale : diurèse > à 1 ml / kg / h, couleurs des urines
- ✓ Hémodynamique (ajustement thérapeutique)
- ✓ Neurologique : état de conscience, score de Glasgow (échelle de

classification des coma : réponses motrice, verbale et ouverture des yeux)

- ✓ Respiratoire : fréquence respiratoire, saturation, sueurs
- ✓ Biologique : FNS , lactacinémie (= reflet de l'oxygénation tissulaire)
- ✓ Température

Évolution naturelle

Faute d'une correction immédiate et efficace, l'évolution est rapidement fatale dans un tableau de défaillance multi-viscérale :

– rein, foie, poumon de choc

– souffrance généralisée

– troubles de l'hémostase